EIN FALL VON PRIMÄREM MELANOM DES OESOPHAGUS

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
IN DER
MEDIZIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE

UNTER DEM PRÄSIDIUM
VON
Dr. P. VON BAUMGARTEN
o. ö. Professor der allgem. Pathologie und patholog. Anatomie,
Vorstand des patholog. Instituts in Tübingen

DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT IN TÜBINGEN
VORGELEGT VON

EMIL BAUR
approb. Arzt aus Stuttgart.

ACAD. MED. BAT. TUB.

TÜBINGEN 1905

RUDOLSTADT
DRUCK DER FÜRSTLICH PRIV. HOFBUCHDRUCKEREI
F. MITZLAFF

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Tübingen.

Referent: **Prof. Dr. v. Baumgarten.**

Tübingen, Mai 1905.

Während das Carcinom die weitaus häufigste Erkrankung des Oesophagus darstellt, finden sich Sarkome nur in sehr beschränkter Anzahl.

„Sie finden sich nach Rolleston zumeist bei älteren Leuten, lokalisieren sich vorzugsweise am Oesophaguseingang und nahe der Bifurkation; sie sind in der Regel nicht sehr grofs, doch können sie auch 6 cm lange Geschwürflächen bilden; diese machen auch Knochenmetastasen. Es handelt sich um Spindelzellen - Rundzellen - und alveoläre Sarkome. Sie machen bisweilen gar keine Symptome, doch führen sie auch zu Behinderung des Schluckens und zu Schmerzen. Zuweilen greift der Tumor auf die Luftwege über, was meist erst kurze Zeit vor dem Tode geschieht (Livingood); der Verschlufs der Speiseröhre durch die Geschwulst kann so vollständig werden, dafs der Kranke an Inanination zu Grunde geht. (Chapman). Neben dem Sarkom finden sich bisweilen auch variköse Venen, die durch Platzen zum Tod führen. Die Sarkome können auch gestielt polypös sein (Albrecht)“ [Lotheifsen]. Dies ist alles, was auch das Handbuch der praktischen Chirurgie über die bisher bekannten Fälle zusammenfassend anzuführen weifs.

Klinisch ist die Diagnose auf Oesophagus-Sarkom, meines Wissens, nie gestellt worden. A. Gastpar und H. Starck haben neuerdings die Diagnose festzustellen versucht, namentlich dem Carcinom gegenüber. Doch wird sie stets eine unsichere bleiben, erstens wegen des seltenen Vorkommens der Oesophagussarkome, zweitens sind die Symptome nicht sehr ausgesprochen; sicher kann sie jedenfalls nur gestellt werden, wenn man irgend welcher Geschwulstpartikel habhaft werden kann und diese untersucht.

Selbst die makroskopisch-anatomische Diagnose hat ihre Schwierigkeiten; in einer ganzen Reihe von Fällen wurde anfangs Carcinom diagnostiziert. Auch Kaufmann sagt in seinem Lehrbuch der speziellen Pathologie „Die makroskopische Unterscheidung von den Krebsen kann aber — was auch für ähnliche Tumoren des Magens gilt — unmöglich sein.“ Erst die histologische Untersuchung gibt den gewünschten Aufschlufs.

Im ganzen habe ich, soweit mir die Literatur zugänglich war, 16 Fälle zusammenstellen können und zwar folgende:

1. Chapman (1877), Spindelzellen, Sarkom.
2. Targett (1889), Sarkom mit runden, ovalen und spindligen Zellen.
3. Stephan (1890), Lymphosarkom.
4. Lauriston Shaw, Sarkom mit runden und ovalen Zellen.
5. Rolleston (1893), Rundzellensarkom.
6. Albrecht (1895), Alveoläres Sarkom.
7. v. Notthaft (1895).
8. Ogle (1896), Grofszelliges Spindelzellen-Sarkom.
9. Broockbank (1898), Alveoläres Spindelzellen-Sarkom.
10. Livingood (1898).
11. Gastpar (1900), Grofszelliges gemischtes Sarkom.
12. 13. Stark (1900), Rundzellensarkome.

Aufserdem sind in Nothnagels Handbuch von F. Kraus noch 3 Fälle angeführt:

14. Paget.
15. Butlin.
16. Präparat aus dem Grazer Museum, von dem eine Abbildung wiedergegeben wird.

Der Fall: 6. Albrecht ist im Handbuch der praktischen Chirurgie abgebildet.

Es handelt sich also bei allen diesen bisher beobachteten Fällen um Spindelzellen - Rundzellen - und Alveolär-Sarkome und einen einzigdastehenden Fall von primärem Lymphosarkom (3.) Stephan (1890).

Keiner der Tumoren zeigte Pigment. Das Oesophagus-Sarkom ist an und für sich aufserordentlich selten, ein Fall von pigmentiertem Tumor ist bisher absolut unbekannt.

Es wird daher von Interesse sein, wenn ich im Folgenden einen Fall von pigmentiertem Tumor des Oesophagus beschreibe, der bereits vor 12 Jahren im hiesigen pathologischen Institut zur Beobachtung kam, dessen Beschreibung jedoch bisher unterblieben war, während das Präparat in der Institutssammlung aufbewahrt wurde.

Ich führe zunächst in Kürze das Wesentlichste aus der Krankengeschichte der medizinischen Klinik an, in welcher der Patient behandelt worden war:

Anamnese: Bauer, 69 Jahr, 20. Oktober 1893.

Im März dieses Jahres bemerkte Patient zuerst Schmerzen im Hals beim Schlucken in der Höhe des Kehlkopfes, so dafs er zumeist nur noch flüssige Nahrung in den Magen brachte, zugleich nahm der Appetit sehr ab, die Speiseröhre wurde mit der Zeit immer enger. Es wurde schon in

dieser Zeit in Bifurkationshöhe ein Hindernis festgestellt. Im August dieses Jahres kam Patient wieder in die Ambulanz.

Sondieren war damals unmöglich. Patient konnte nur Flüssiges und in ganz kleinen Schlückchen zu sich nehmen. Gegen Ende September konnte Patient einmal 5 Tage überhaupt nicht schlucken. Vor 14 Tagen traten Husten und Erstickungsanfälle auf, an welchen Patient bis jetzt leidet. Patient kann nur aufrecht im Bett sitzen und leidet wegen der Atemnot an Schlaflosigkeit.

Befund.

Läfst man den Patienten Wasser schlucken, so tut er dies äufserst vorsichtig und bringt dabei kleine Mengen in den Magen, jedoch nicht ohne dafs jedesmal ein äufserst heftiger Hustenanfall durch Verschlucken auftreten würde. Beim Versuch zu sondieren, gelingt es nicht, festweiche dünne oder dicke Sonden über ein festes etwa 19 cm von der Zahnreihe entferntes Hindernis hinüberzuschieben. Bei der laryngoskopischen Untersuchung ergibt sich eine geringe Parese des linken Stimmbandes, die Bifurkation zu erblicken ist nicht möglich.

21. Oktober 1893. Schleimig eitriger, reichlicher Auswurf.

23. Oktober 1893. Stechen auf der linken Seite, objektiv ist daselbst schwaches Atmen und vereinzelte Rasselgeräusche zu hören. Es ist bis jetzt trotz vielfacher Versuche noch nicht gelungen, eine Sonde über das Hindernis hinüber zu bringen. Dabei kann Patient nur äufserst wenig Flüssigkeit, fast nicht einmal Suppen schlucken.

Patient wird hochgradig schwach, der Puls ist kaum zu fühlen.

24. Oktober 1893. Beim heutigen Sondieren gelingt es nach enormen Anstrengungen Sonde 17 über das Hindernis zu schieben. Patient mufs per Rectum ernährt werden.

25. Oktober 1893. Das rechte Bein ist eiskalt, blau, die Muskulatur spastisch. Die Arteria cruralis in der Schenkelbeuge schlägt nicht mehr. Stärkstes Kneifen und Stechen am Bein bewirkt keine Reaktion.

Sondieren auch mit feinen Uretherenbougies gelingt nicht. Es sollen ganz geringe Mengen von Nährklystieren eingebracht werden. Das Stechen links ist verschwunden.

12 Uhr mittags wird Patient, nachdem der Wärter von ihm weggegangen, um ein Nährklystier zu richten, tot im Bett angetroffen, ohne dafs die Mitkranken etwas Weiteres bemerkt hätten.

Klinische Diagnose:

Krebs des Oesophagus von der Bifurkation nach aufwärts. Thrombose der rechten Arteria cruralis.

Gangräneszierende Pneumonie.

Die Obduktion der Leiche fand im pathologischen Institut in Tübingen statt. Obduzent: Dr. Roloff.

Sektionsprotokoll:

Anatomische Diagnose:

Ulcerierter Tumor des Oesophagus in der Höhe des oberen Teils der Trachea, in letztere perforierend. Doppelseitige gangräneszierende Pneumonie der Unterlappen, grofser Brandherd links. Pigmentdegeneration des Herzens, Endocarditis verrucosa. Allgemeine Arteriosklerose. Thrombose der Arteria und Vena iliaca und hypogastrica dextra. Lungenembolie, Atrophie der Milz und Leber. Arteriosklerotische Schrumpfniere. Perisplenitis adhaesiva. Emphysema pulmonum. Hydrocephalus internus.

Ziemlich grofse, kräftig gebaute, magere, männliche Leiche. Die Totenstarre ist an allen 4 Extremitäten ziemlich ausgeprägt vorhanden. Totenflecke sind in mäfsiger Menge an den abschüssigen Körperpartien vorhanden. Die Bauchdecken sind grünlich verfärbt. Die Leber überragt den Rippenbogen um Handbreite. Das ziemlich atrophische Netz bedeckt die gröfstenteils im kleinen Becken liegenden collabierten Darmschlingen. Abnormer Inhalt ist nicht in der Bauchhöhle vorhanden. Die Serosa ist von spiegelndem Glanz. Der Dickdarm ist etwas gebläht.

Die Milz ist in normaler Lage an der Periferie adhärent. Die Rippenknorpel sind zum Teil ossifiziert. In den Pleurahöhlen befindet sich keine Flüssigkeit. Die Lungen sind gut retrahiert, sie sind stellenweise mit der Pleura costalis verwachsen.

Das Gehirn zeigt eine ziemlich erhebliche Arteriosklerose der basalen Arterienstämme. Die Hirnsubstanz ist von normaler Konsistenz und Zeichnung und mittlerem Blutgehalt.

Die Ventrikel sind etwas erweitert und mit klarer Flüssigkeit gefüllt.

Die Pia der Oberfläche ist im Ganzen etwas verdickt.

Im Herzbeutel sind einige Efslöffel seröser Flüssigkeit.

Das Herz ist von normaler Form. Fast die ganze vordere Fläche des rechten Ventrikels ist von einem Sehnenfleck eingenommen. Die Coronararterien sind geschlängelt und auf gröfsere Strecken hin verkalkt.

Im linken Vorhof und Ventrikel sind einige Efslöffel meist flüssigen Bluts.

Linkes Ostium venosum ist für zwei Finger durchgängig.

In der rechten Herzhöhle befindet sich ebenfalls flüssiges Blut gemischt mit Speckhautgerinnsel.

Rechtes Ostium venosum ist für drei Finger durchgängig.

Die Ventrikel sind von mittlerer Weite. Die Muskulatur ist von dunkelbrauner Farbe und guter Konsistenz.

Die Klappenapparate sind durchweg etwas verdickt. An den Schliefsungslinien der Aorta- und Mitralis-Klappen ist ein äufserst zarter Kamm von verrukösen Exkreszenzen.

Die linke Lunge namentlich der Unterlappen ist sehr voluminös, der Oberlappen zeigt an der Spitze grofsblasiges vesikuläres Emphysem. Der Oberlappen ist im allgemeinen lufthaltig, enthält aber einige circumskripte Herde, die eine gelbe, erweichte, eiterähnliche Infiltration zeigen.

Der Unterlappen enthält in seinem basalen Teil einen über faustgrofsen Gangränherd, in dessen Nachbarschaft das Lungengewebe im Zustand einer roten Hepatisation ist, die demselben benachbarten Bronchien zeigen eine sehr intensive Rötung und Schwellung der Schleimhaut.

Die rechte Lunge ist im Unterlappen fast völlig infiltriert, stellenweise in Gangräneszenz übergehend.

In den Hauptästen der Arteria pulmonalis finden sich einige locker sitzende drehrunde Emboli, die sich aber in die weitere Verzweigung nicht fortsetzen.

Im Pharynx findet sich ziemlich reichlich schleimiges Sekret. Bei dem Versuch den Oesophagus aufzuschneiden, gelangt man unmittelbar unter dem Kehlkopf auf eine verengte Stelle, welche für einen kleinen Finger nicht mehr durchgängig ist. Nach dem Aufschneiden der Hinterwand zeigt sie sich hervorgebracht durch eine von der Vorderwand des Oesophagus auf der Höhe des vierten Ringknorpels in das Lumen der Speiseröhre hinein hervorragende, knorpelharte, wallnufsgrofse Geschwulst, deren Oberfläche weifslich, stellenweise schiefrig gefärbt ist und linkerseits auf der nach oben gerichteten, an den Sinus pyriformis anschliefsenden Kante zwei seichte linsengrofse Substanzverluste zeigt. Von dieser Geschwulst abwärts erscheint die Speiseröhrenwand auf eine Strecke von 10 cm bedeutend verhärtet und um das Mehrfache verdickt, beim Durchschneiden zeigt sie knorpelartige Härte und Knirschen. Die Innenfläche besteht in diesem Bezirk rechterseits aus unregelmäfsigen, teils weifslichen, teils sehr schwärzlichen höckerigen Geschwulstmassen, während die linke Wand eine mit mifsfarbigen übelriechenden brandigen Gewebsfetzen besetzte Geschwürsfläche darstellt. Die von diesen Flächen begrenzte Höhle ist etwa hühnereigrofs. Sie kommuniziert nach vorn zu mittels eines $2^1/_2$ cm langen und etwa 2 cm breiten Defekts mit der Trachea, in welche von der linksseitigen Geschwürsfläche her ein grofser, nekrotischer Gewebsfetzen beweglich, aber das Lumen fast völlig verschliefsend hineinhängt. Die Stelle des Defekts in der Trachea entspricht der Höhe des fünften bis neunten Trachealringes. Im Oesophagus bemerkt man unterhalb des ulcerierten Gebiets noch einige kleine, über die Schleimhaut prominierenden Tumoren.

Die Lymphdrüsen an der Bifurkation sind geschwellt. Geschwulsteinlagerungen sind nicht zu bemerken.

In der Thyreoidea zeigt der rechte Lappen eine parenchymatöse Hypertrophie, die etwa das Doppelte des Lappens beträgt. Er hat etwa die Gröfse eines Hühnereies.

Die Milz ist atrophisch, ziemlich blutreich von mittlerer Konsistenz. (Masse 11 : 6,5 : 2,5) die Pulpa sinkt etwas zurück und ist von bräunlich roter Farbe.

Die linke Niere ist etwas klein und an der Oberfläche leicht granuliert, die Kapsel aber ziemlich leicht abziehbar von lederartiger zäher Konsistenz und blafs grauroter Farbe. Die Rinde ist im allgemeinen etwas schmal. Die Arterien stehen auf dem Durchschnitt auffallend vor.

Die rechte Niere ist etwas blutarmer als die linke, im übrigen aber von gleicher Beschaffenheit.

Der Magen ist stark kontrahiert, fast ohne Inhalt. Die Schleimhaut ist stark gefaltet, läfst sich aber durch Zug vollkommen entfalten, so dafs sich der Magen in ungefähr normaler Ausdehnung präsentiert.

Die Duodenalschleimhaut erscheint geschwellt.

Der Darm ist gröfstenteils kollabiert. Er enthält geringfügige gallig gefärbte Kotmengen. Die Schleimhaut bietet aufser einer geringfügigen Pseudomelanose nichts Abnormes.

Im Coecum sind einige Trichocephalus dispar.

Die Leber ist etwas klein von auffallender, brauner Farbe, nicht deutlich acinös gezeichneter Schnittfläche und von transparenter glänzender Beschaffenheit. Geschwulsteinlagerungen sind nicht zu bemerken.

Die Blase ist über faustgrofs, mit klarem Urin gefüllt. Die Schleimhaut ist stark gefaltet und von blassem Aussehen.

Das Arteriensystem zeigt im ganzen einen mäfsigen Grad von Arteriosklerose, welche ihre stärkste Entwicklung in den Arteriae iliacae und hypogastricae gefunden hat. Die rechte Arteria iliaca und hypogastrica sind völlig erfüllt von einem festhaftenden graurötlich gefärbten, stellenweise erweichten Thrombus, an dem sich nach oben hin bis an den Abgang der linken Iliaca frischere dunkelrote Gerinnsel ansetzen. Auch die rechte Vena iliaca enthält ein gröfstenteils dunkelrotes und succulentes, teilweise aber auch weifsliches und bröckliges Gerinnsel. Der aufsteigende Teil des Arcus Aortae zeigt eine Andeutung aneurysmatischer Ausbuchtung.

Die histologische Untersuchung der Oesophagusgeschwulst ergibt ein melanotisches Spindelzellensarkom.

Soweit der damals erhobene Befund. Mir selbst steht ein in Alkohol gehärtetes Präparat zur Verfügung, an dem sich die schwarzen Tumor-

partien von der in Folge der jahrelangen Konservierung gebleichten Umgebung aufserordentlich scharf und deutlich abheben.

Das Präparat zeigt noch alle Einzelheiten, welche das Sektionsprotokoll erwähnt, deutlich und die nebenstehende Abbildung wird das Verhalten des Tumors besser noch als ausführlichere Beschreibung erkennen lassen.

Es wurden zur weiteren Untersuchung von dieser Geschwulst Gewebsstückchen entnommen, und zwar von verschiedenen Stellen rechts über dem Defekt und links unterhalb desselben. Die Stückchen wurden in Paraffin eingebettet und geschnitten, die Schnitte zum Teil mit Hämatoxylin-Delafield, zum Teil mit Eisenhämatoxylin gefärbt, wieder ein anderer nach van Gieson. Ich will nicht unterlassen, zu bemerken, dafs bei der langen Aufbewahrung in Alkohol sich gute Kernfärbungen, überhaupt schöne Präparate nicht mehr gewinnen liefsen, doch waren immerhin die histologischen Verhältnisse des Tumors genügend deutlich zu erkennen.

Auf einem Teil der Schnitte sieht man zunächst das wohlerhaltene Epithel des Oesophagus, gegen welches der Tumor von unten vordrängt.

Die Sonde ist durch die beschriebene Oesophagotrachealfistel in den Larynx geführt, in der Umgebung der Fistel sieht man die Tumorknollen, deren Pigmentierung durch stärkere Schwärzung hervorgehoben ist. Ca. $^1/_2$ der natürl. Gröfse.

Unter dem Epithel ist noch eine schmale Lage von lockerem Bindegewebe vorhanden, in welches aber auch schon Tumorzellen eingedrungen sind. an manchen Stellen in solcher Menge, dafs der Übergang in den eigentlichen Tumor kein scharfer ist. Der Tumor selbst setzt sich zusammen aus Zellzügen von spindligen Zellen, zwischen denen Zellen von runder, ovaler und unbestimmter Form in geringer Menge sich finden. Die Zellzüge sind bald längs, bald quer getroffen und scheinen sich gegenseitig zu durchflechten. In vielen Zellen liegt ein braun-schwarzes Pigment. Der Kern dieser Zellen ist länglich, auch zeigen sie vielfach Ausläufer. An manchen Stellen ist das Pigment in grofsen Haufen und kugligen Ballen angehäuft, so dafs von Zellen nicht mehr viel zu sehen ist und sich die betreffende Partie als ein grofser Pigmenthaufen dem Auge darstellt.

Ein anderer Schnitt zeigt im Wesentlichen gleiches Verhalten, überall Züge von spindligen Zellen, untermischt mit rundlichen. Die Pigmentanhäufung ist in diesem Präparat fast noch stärker als in dem vorigen, doch zeigt hier der Tumor an einer Stelle eine kleine Abweichung von dem sonstigen Bau, indem er eine alveoläre Anordnung von Zellgruppen darbietet.

Es finden sich da weite und enge Alveolen, angefüllt mit Zellen, die teils rundlich sind, teils vieleckig, manche aber auch wieder deutliche Fortsätze besitzen, die sie zwischen die Nachbarzellen hineinsenden. Manche Zellen sind von erheblicher Gröfse und vielgestaltiger Form. Eigentümlicherweise überschreitet das Pigment die Grenzen der Alveolen nicht, die Zellen in denselben sind durchaus pigmentfrei. Nur an einer einzigen Stelle findet sich in den Alveolen äufserst spärliches Pigment.

In den nach van Gieson gefärbten Schnitten tritt der alveoläre Charakter noch mehr hervor. Das Präparat zeigt aber, dafs die Zellen wegen ihrer von Epithelien vielfach abweichenden Form wohl nicht Epithelien sein können. Aufserdem sieht man, dafs zwischen den Zellen ein äufserst zartes, feinmaschiges Netz von feinsten Bindegewebsfibrillen sich hindurchzieht, das mit der umgebenden Alveolenwand in Verbindung steht.

Um die Gewifsheit zu erlangen, dafs das Pigment echtes Melanin ist und um eine Differentialdiagnose gegenüber Kohlenpigment und Blutpigment stellen zu können, wurden Tumorpartikelchen mit verschiedenen Chemikalien behandelt.

Zuerst wurden Bleichversuche gemacht mit schwefliger Säure, die aus Natrium sulfurosum und Acidum oxalicum dargestellt wurde, aber ohne Erfolg, ebenso mit Wasserstoffsuperoxyd, ebenfalls ohne Erfolg. Ferner wurde versucht, Eau de Javelle und absoluter Alkohol im Verhältnis 1 : 1 und 1 : 3. Eine Bleichung wurde auch dadurch nicht erzielt,

wohl aber lösten sich die Tumorpartikelchen auf und gleichzeitig wie das Tumorgewebe verschwand auch das Pigment. Endlich bei Anwendung einer ganz schwachen Kaliumpermanganatlösung, in der das Präparat mehrere Stunden behandelt wurde, hierauf Wässern des Präparats und Nachbehandlung mit einer schwachen Oxalsäurelösung, wurde eine vollständige Bleichung in den auf die Objektträger aufgeklebten Schnitten, sowie in hineingeworfenen Tumorpartikelchen erzielt.

Um darzutun, dafs das Pigment nicht etwa einfach Blutpigment ist, wurden Schnitte einen Tag mit Ferrocyankalium behandelt und hierauf mit salzsaurem Alkohol. Es trat darnach an keiner Stelle des Präparates eine Blaufärbung ein.

Nach dieser Untersuchung haben wir also vor uns eine Geschwulst des Oesophagus, die wir bei dem Fehlen jeglicher Geschwulstbildung an irgend einer anderen Körperstelle, wie aus der sorgfältigen Krankengeschichte und dem Sektionsprotokoll hervorgeht, als primäre Tumorbildung auffassen müssen.

Die Geschwulst besteht in ihrem grofsen Teil aus Spindelzellen, zeigt daneben aber auch Partien von alveolärem Bau, wobei jedoch die in den Alveolen liegenden Zellen keinen epithelialen Formcharakter zeigen. Das Bemerkenswerteste ist die Pigmentierung mit echtem melanotischen Pigment, welche am stärksten ist in den spindelzelligen Anteilen, aber auch in den Alveolen nicht ganz fehlt. Wir können deshalb die Geschwulst zu den Melanomen oder wegen ihres destruierenden Charakters zu den Melanosarkomen rechnen. Auch bei diesen haben wir es ja, wie aus allen Handbüchern der Geschwulstpathologie hervorgeht, und welche Ansicht namentlich Ribbert vertritt, nicht immer mit Geschwülsten von einheitlichem Zellcharakter, sondern oft mit Mischformen, auch von teilweise alveolärem Bau, zu tun.

Wir wollen auf die Herkunft dieser verschiedenen Anteile der Geschwulst nicht näher eingehen, sondern es erscheint uns für unseren Fall nur von Wichtigkeit festzustellen, dafs dieses Melanosarkom des Oesophagus in seinem ganzen Charakter übereinstimmt mit den Melanosarkomen, wie wir sie an anderen Stellen des Körpers, an der Haut oder im Auge, sich entwickeln sehen.

Der Fall ist deshalb von so grofsem Interesse, da die meisten Autoren sich der Frage gegenüber, ob melanotische Tumoren in sonst pigmentfreien Organen primär entstehen können, ablehnend verhalten..

Nach Virchow sind primäre Melanosarkome innerer Organe fast gar nicht bekannt. Einzelne entgegenstehende Angaben bezieht er auf das Vorkommen anders gefärbter Geschwülste, in welchen das Pigment aus stockendem oder extravasasiertem Blut hervorgegangen war, die also dem Gebiet der eigentlichen Melanose nicht angehören.

Auch Ribbert hält es für fraglich, ob Melanosarkome in inneren Organen, von den mit einer Fortsetzung der Epidermis bekleideten Schleimhäuten abgesehen, primär entstehen können. Jedenfalls gehört ein derartiger Ursprung zu den gröfsten Seltenheiten. Ebenso bestreitet Borst, dafs von anderen Organen als von der Haut und Chorioidea des Auges Melanosarkome entstehen können. Auch Lubarsch und Larafs sprechen sich in diesem Sinne aus.

Es wird allerdings immer ein Rätsel bleiben, woher in dem Oesophagus pigmentierte Zellen herkommen sollen, da er von dem Entoderm abstammt und doch im ganzen Darmtraktus nirgends eine Pigmentierung auftritt. Es kommen ja allerdings Melanosarkome am Anus vor, vor allem bei Schimmeln sind sie bekannt; aber diese sind mit Bestimmtheit von der äufseren Haut entstanden. „Aber auch in inneren Organen (Milz, Lymphdrüsen des Mediastinums, Leber, Lunge usw.) kommen sie vor," wie Casper in seiner Pathologie der Geschwülste bei Tieren angibt. Allerdings ist bei allen diesen Angaben der Einwand, den Ribbert und seine Anhänger machen würden, dafs die Geschwülste Metastasen eines unerkannt gebliebenen kleinen Primärtumors sein könnten, nur dann zu widerlegen, wenn nach sorgfältiger Untersuchung das Fehlen eines solchen ausdrücklich betont ist.

Klebs weifst auf die Ähnlichkeit von äufserer Haut und Oesophagus hin. Es kommen hier z. B. Warzen vor, von denen man sich Carcinome entstehen denken könnte (Lotheisen). Aber es war mir nicht möglich in den Handbüchern der Anatomie und Entwicklungsgeschichte etwas zu finden, was auf ein Vorkommen von Pigmentanomalien im Oesophagus bei Menschen oder bei Säugetieren hingewiesen hätte. Würde man das nachweisen können, so würde man sich recht wohl aus diesen Pigmentzellen, den Chromatophoren Ribberts, ein Melanosarkom erklären können.

Man könnte nun den Einwand machen, dafs unser Tumor überhaupt kein echtes Pigmentsarkom wäre, die Färbung des Tumors wäre bedingt durch Vorhandensein von Blutpigment. Hämorrhagisches Pigment tritt ja wohl auch öfters in Sarkomen auf, es unterscheidet sich jedoch durch die Eisenreaktion. Nun könnte man ja sagen, dafs in unserem Tumor das Hämosiderin bereits die Fähigkeit verloren hat, wie man es an alten Präparaten findet und es M. B. Schmidt von altem Hämosiderin beschreibt. Es ist jedoch zu betonen, dafs im Baumgartenschen Institut die Diagnose auf melanotisches Pigment niemals gestellt wird ohne Prüfung der Eisenreaktion, dafs daher auch bei der Untersuchung des frischen Materials in diesem ungewöhnlichen Fall die Diagnose nicht anders gestellt worden ist. Auch spricht das exquisit schwärzliche Aussehen, sowie die diffuse Verteilung des Pigments gegen Hämosiderin.

Auf die Frage, ob das Pigment eines melanotischen Tumors über-

haupt ein Derivat des Blutfarbstoffs ist, wenn auch nicht lokal gebildet, so doch in dem Tumor angehäuft (M. B. Schmidt) oder ob das Melanin ein spezifisches Produkt einer besonderen Zellart (Chromatophoren, Ribbert) ist, näher einzugehen, habe ich keine Veranlassung, da diese prinzipiellen Entscheidungen für alle Melanosarkome gilt und es mir immer wieder nur darauf ankommt zu zeigen, dafs unser Tumor hier im Vergleich mit andern keine Ausnahmestellung bildet.

Der Lage des Tumors nach konnte man auch an Kohlenpigmentablagerungen denken, da die Geschwulst in nächster Nähe der Bifurkation und der Trachea sich entwickelt hat und es nicht undenkbar wäre, das hier liegende anthrakotische Drüsen in die Tumorbildung eingezogen worden wären.

Dagegen spricht abgesehen von jedem Fehlen einer Lymphdrüsenstruktur die Form des Pigments, das nicht die zackige Form des Kohlenpigments hat, ferner die Möglichkeit, das Pigment durch oxydierende Mittel zu bleichen.

Ich möchte mich auf theoretische Auseinandersetzungen, wie man sich das Auftreten einer melanotischen Geschwulst an so ungewöhnlicher Stelle erklären könnte, nicht weiter einlassen, da wie bereits erwähnt uns sonstige anatomische Beobachtungen keinen festen Anhalt geben.

Mit der Cohnheimschen Geschwulsttheorie würde man schliefslich auch eine embryonale Verlagerung Chromatophoren-haltiger Keime an eine aufsergewöhnliche Körperstelle verstehen können, ganz abgesehen davon, dafs die Entstehung und die histologische Stellung der Chromatophoren nicht genügend festgelegt ist.

Es kam ja nur darauf an, in den vorliegenden Zeilen diesen bisher einzigen Fall von Melanosarkom des Oesophagus zu beschreiben. Der Fall scheint mir genügend sicher beobachtet zu sein, um denselben als Primärtumor ansprechen zu können.

Zum Schlufs möchte ich noch meinem hochverehrten Lehrer Herrn Professor P. v. Baumgarten für die Anregung zu dieser Arbeit und das ihr gewidmete Interesse meinen herzlichsten Dank aussprechen. Auch Herrn Professor Dr. Dietrich möchte ich für seine allzeitige Hilfsbereitschaft meinen freundlichsten Dank darbringen.

Literaturverzeichnis.

1. Albrecht: Wiener klinische Wochenschr. 1895, No. 18.
2. Borst, Max: Die Lehre von den Geschwülsten. Wiesbaden 1902.
3. Brooksbank: James Transact. of the pathol. soc. of London. vol. 49, 1898.
4. Chapman: Americ. Journ. of med. soc. 1877, p. 433.
5. Casper, Max: Pathologie der Geschwülste bei Tieren. Wiesbaden 1899.
6. Gastpar: Ein Fall von Oesophagussarkom. (Centralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anatomie Bd. 11, 1900, p. 82).
7. Kaufmann: Spezielle pathologische Anatomie 1904.
8. Laraſs: Beiträge zur Kenntnis der melanotischen Neubildungen (Lubarsch Arbeiten aus dem pathologischen Institut in Posen. Wiesbaden 1901, p. 67-96).
9. Livingood: Bulletin of the John Hopkins Hospital vol. 9, 1898, No. 88, p. 189.
10. Lotheisen: Neubildungen der Speiseröhre (Handbuch d. praktischen Chirurgie Bd. 2, 1900.
11. Lubarsch, O.: Hyperplasie und Geschwülste (Ergebnisse der allgemeinen Pathologie. Wiesbaden 1895).
12. v. Notthaft: Münchener med. Wochenschr. 1895, No. 15.
13. Ogle, Cyril: Path. soc. Transact. vol. 47, 1896, p. 40-41.
14. Ribbert, Hugo: Geschwulstlehre 1904.
15. Ribbert, Hugo: Über das Melanosarkom (Zieglers Beiträge Bd. 21, p. 417).
16. Rolleston, Brit. med. Journ. 1893, Febr. 11.
17. Stephan: Jahrbuch für Kinderheilkunde Bd. 30, p. 354.
18. Lauriston, Shaw: Path. soc. Transact. vol. 42.
19. Stark, H.: Sarkome des Oesophagus (Virchows Archiv Bd. 162, p. 256).
20. Virchow: Die krankhaften Geschwülste Bd. 2, p. 285, Berlin 1864-65.
21. M. B. Schmidt: Hämorrhagie und Pigmentbildung (Ergebnisse der allg. path. Morpholog. u. Physiologie des Menschen u. der Tiere. 1. Jahrg., 2. Abteilg.)
22. M. B. Schmidt: Über Hämosiderin u. Melanin. (Virchows Archiv Bd. 163, p. 151, 1901.)
23. M. B. Schmidt: Über die Verwandtschaft der hämatogenen und autochthonen Pigmente und deren Stellung zum sog. Hämosiderin. (Virchows Archiv, Bd. 115. p. 337, 1889.)
24. E. Neumann: Nochmals die Pigmentfrage (Virchows Archiv, Bd. 177, 1904.)

Lebenslauf.

Ich, Emil Hugo Baur wurde in Stuttgart am 23. März 1880 geboren als Sohn des Finanzrat Baur. Meinen Vater verlor ich schon in meinem 9. Lebensjahre. Meine Schulausbildung genofs ich zuerst in der Elementarschule in Stuttgart, sodann siedelte ich in das Königliche Karlsgymnasium daselbst über. Nachdem ich im Herbste 1899 mir dort das Reifezeugnis erworben hatte, kam ich nach Tübingen, um mich dem Studium der Medizin zu widmen. Nach 4 Semestern bestand ich daselbst das Tentamen physikum. In meinem 5. und 6. Semester begab ich mich nach Kiel zur Fortsetzung meiner Studien, von dort wieder zurück nach Tübingen, wo ich im Sommer 1904 meine medizinische Staatsprüfung ablegte; meine Approbation datiert vom 3. August 1904. Seit dieser Zeit war ich gröfstenteils bei praktischen Aerzten beschäftigt. Zuletzt war ich Assistenzarzt im städtischen Spital zu Gmünd.